Aus dem Pathologischen Institut der Charité Berlin
(Direktor: Professor Roessle.)

Zur Genese der Ludwig'schen Angina

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt
von

Werner Richard
aus Bielefeld

Tag der Promotion: 2.8.1933

Verlag von J. F. Bergmann in München 1933
Printed in Germany

1

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Gocht.

Referent:

Professor Dr. Roessle.
Professor Dr. Schürmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 45.

Ludwig berichtete im Jahre 1836 über eine von ihm wiederholt beobachtete Form von Halsentzündung, die so mancherlei Abweichendes vom gewöhnlichen Verlauf aufwies und in beinahe allen Fällen so unaufhaltsam tödlich verlief, dass er glaubte, es sei notwendig, „dieselben von den übrigen Specibus von Halsentzündungen zu trennen". Unter den Erscheinungen einer gewöhnlichen Angina entwickelte sich auf beiden oder auch auf nur einer Seite des Halses eine härtliche Geschwulst, und zwar gewöhnlich in dem Zellgewebe um die Submaxillardrüse, seltener um die Sublingualis oder Parotis; sie schreite, alles ergriffene Zellgewebe in gleicher Art verändernd fort, zunächst unter die Kinnlade bis an das Kinn und selbst auf die entgegengesetzte Seite und bis über den Kehlkopf herab, nach rückwärts bis über die Parotis hinaus. Dabei würden in gleicher Weise sämtliche Zellgewebslagen der Muskulatur zwischen Kehlkopf und Mundhöhle ergriffen, und die Zunge ruhe auf einem „hierdurch entstandenen Boden verhärteter Masse mit hochroter Färbung, welche namentlich am inneren Umfang der Kinnlade in der Mundhöhle als harter schwieligter Ring sich anfühlt". Der Mund sei schwer zu öffnen, die Zunge nach oben und hinten gedrängt, das Schlucken erschwert. Während der ersten 4—6 Tage schiene der Organismus nicht bedeutend ergriffen. Im weiteren Verlauf würde die Schwellung etwas weicher und fühle sich nicht selten knisternd und anscheinend fluktuierend an, ohne dass es zum Eiteraufbruch käme. Im Verlauf der weiteren Entwicklung würde der jauchige Charakter der Entzündung deutlicher offenbar und damit träten auch Allgemeinsymptome auf. In reissender Schnelligkeit entwickele sich dann das Bild eines putrid-typhösen Prozesses, und um den 10.—12. Krankheitstag erfolge der Tod unter einem komatösen Zustand. Bei der Sektion zeige die Haut und das subcutane Gewebe ein lockeres Ödem; das Zellgewebe sei unter dem Platysma und zwischen den Halsspeicheldrüsen und der kleinen Muskulatur mortifiziert, grauschwärzlich, von Luftblasen und jauchiger Flüssigkeit durchsetzt. Auch die Halsmuskeln selbst seien ent-

sprechend erkrankt, hier und da fänden sich brandige Abscesshöhlen. *Ludwig* vermutet, dass der Krankheit ein ursprünglich erysipelatöser Prozess zugrunde liege, „welcher entweder durch bestimmte Einflüsse an einer Entwicklung an der Peripherie gehemmt würde und sich deshalb auf tieferliegende, seiner Natur heterogene Teile warf und eben hierdurch in brandigt-entzündliche Zellgewebsverhärtung überging", oder infolge nervöser Momente sich maligne entwickle. Von der Angina gangränosa unterscheide er sich durch den Mangel aller oberflächlichen Brandzeichen der Schleimhaut. Er fasst als wesentliche und für die Diagnose leitende Momente dieser Erkrankung, die er als brandigte Zellgewebsverhärtung des Halses bezeichnete, folgende fünf Punkte zusammen:

„1. Die geringe Entzündung im Schlunde selbst, welche bisweilen nach den ersten Tagen ganz aufhört, und wo sie fortdauert, mehr nur als peripherische oder symptomatische Affektion zu bestehen scheint.

2. Die eigene, sozusagen hölzerne Härte der Zellgewebsgeschwulst, welche keinen Eindruck annimmt.

3. Die harte Geschwulst unter der Zunge mit dem schwieligten Wulst an dem inneren Umfang der Kinnlade, mit hochroter, nicht selten blaulichter Färbung.

4. Das gleichförmige Fortschreiten dieser Geschwulst, wenn sie bei ihrem Beginn beobachtet wird, in der Art, dass steinharter Rand von noch freiem Zellgewebe begrenzt wird.

5. Endlich die geringe Affektion oder vielmehr gänzliche Freiheit der Drüsen, während die Geschwulst durch das sie umgebende Zellgewebe fortschreitet oder von diesem ausgeht."

Im Anschluss an diese Veröffentlichungen wurden mehrere ähnliche Beobachtungen mitgeteilt, und im gleichen Jahre stellt *Heim* eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammen, von denen er glaubte, dass sie mit dem Ludwigschen Krankheitsbild identisch seien. Diese Fälle weichen aber in so vielen Punkten von der Symptomatologie der von *Ludwig* beschriebenen Erkrankung ab, dass eine völlige Gleichsetzung schwerlich möglich sein dürfte. Damit soll nicht gesagt sein, dass das Krankheitsbild nicht schon früher gesehen oder beschrieben worden ist.

Nach der ausgezeichneten Schilderung von *Ludwig* besteht darüber kein Zweifel, dass es sich bei seinem Krankheitsbild

1. um eine Mundbodenentzündung und
2. um eine brandige, jauchige Form derselben

gehandelt hat. Ätiologisch dürften überwiegend gasbildende, wahrscheinlich anaerobe Bakterien dabei beteiligt gewesen sein. Wenn über den Inhalt und die Reichweite des Krankheitsbegriffes „*Angina Ludwigii*" in der letzten Zeit Meinungsverschiedenheiten laut geworden sind, so hat die Form, deren Charakteristika *Ludwig* beschrieb, wohl stets Anspruch auf die genannte Bezeichnung. Da *Ludwig* ausdrücklich den brandigen Charakter betont, könnte es berechtigt erscheinen, die nicht brandigen Entzündungen des Mundbodens davon abzutrennen, das wären die eitrig-abszedierenden und phlegmonösen. Der Streit hierüber erscheint uns müssig.

Soweit wir die Literatur übersehen, war *Ludwig* der erste, der die Mundbodenentzündungen überhaupt beschrieb und dabei die geringe oder nur symptomatische Beteiligung der Mund- und Rachenhöhle betonte. Wir möchten deshalb den Ton auf die Lokalisation des Hauptprozesses, nämlich die Entzündung eben des Mundbodens legen. Wenn *Ludwig* hierbei die brandige Form beschrieb, so nannte er damit nur eine Unterabteilung. Die Hinzufügung weiterer Unterformen konnte also das Bild der Mundbodenentzündung nur vervollständigen; im übrigen stimmen wir mit *Axhausen* vollständig darin überein, die phlegmonösen von den abszedierenden zu trennen.

Allerdings ist diese Lokalisation bei späteren Veröffentlichungen anderer Autoren nicht selten grob ausser acht gelassen worden. Es finden sich Fälle mitgeteilt, bei denen das Wort „Mundboden" überhaupt nicht erwähnt ist. Weiterhin wird sehr häufig die Jugularthrombophlebitis und abszedierende Entzündung der Gefäßscheiden, oder eine Entzündung nur in der Gegend der Glandula submaxillaris oder auch nur in der Gegend der Parotis, gelegentlich sogar die einfache entzündliche Schwellung der Weichteile am Kiefer in Nachbarschaft zu einer Wurzelhautentzündung als Ludwigsche Angina aufgefasst. Zu einem Teil beruht das darauf, dass man den Begriff des Mundbodens nicht eng genug gefasst hat; bei der wirklichen Mundbodenentzündung muss der Raum zwischen den Unterkieferästen geschwollen, verhärtet, entzündlich verändert, und als Folge davon die Zunge emporgehoben sein. Auf dieses Symptom ist in mehr als der Hälfte der veröffentlichten Fälle kein Wert gelegt worden. Zum andern Teil hat man nicht die Lokalisation der Hauptveränderung, sondern den Ausgangspunkt und Entstehungsweg der Entzündung der Beurteilung zugrunde gelegt. Das heisst, man hat auch solche Erkrankungen zur Mundbodenentzündung gerechnet, die sich, anstatt zum Mundboden, zu den seitlichen Gefässlogen herabgesenkt hatten, im übrigen aber von ebensolchen Stellen ihren Ausgang genommen hatten, von denen die Mundbodenentzündung auszugehen pflegt.

Es ist zweifellos richtig, dass die Mundbodenentzündung so gut wie stets von einer Infektion der Mundhöhle aus ihren Ausgang nimmt. Der Weg des Vordringens der Infektionserreger richtet sich dabei naturgemäß nach dem Sitz des primären Infektionsherdes, bzw. der primären Eintrittsstelle. Dabei scheint aber gewissen Gegenden eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Mundbodenentzündung zuzukommen. Überblicken wir die vorliegenden Mitteilungen der Literatur, so werden hinsichtlich Ausgangspunkt und Infektionswege folgende Möglichkeiten angegeben:

1. Die Entstehung im Anschluss an eine fortgeleitete oder perforierte, abszedierende Wurzelhautentzündung, insbesondere von hinteren, unteren Molaren (*Klein*, Fall 5; *Kühn*, Fall 4; *Trautmann; Atzrott; Laband*, Fall 3, 5, 7, 8; *Rohrer*, Fall 2 und 3).

2. Die Entstehung nach chirurgischen Eingriffen in der Mundhöhle, wie Extraktionen, Operationen, Lokalanästhesie (*Laband*, Fall 6; *Frankenthal*).

3. Die Entstehung im Anschluss an entzündliche Erkrankungen der Gaumenmandeln.

4. Die Entstehung aus Entzündungsprozessen infolge erschwerten Durchbruchs des unteren Weisheitszahnes oder nach Entfernung eines solchen Zahnes (*Laband*, Fall 4).

5. Die Entstehung im Anschluss an Verletzungen der Mundschleimhaut und der Kiefer.

6. Die Entstehung von aszendierend erkrankten Speicheldrüsen (Speichelsteine).

7. Fälle unklarer Genese (*Theurer; Hoering; Leube; Poulsen; Klein*, Fall 1; *Rackwitz*, Fall 1 und 2).

Überblickt man die Fälle der Literatur, die als Entzündungen des Mundbodens im Sinne *Ludwigs* angesprochen werden können, so erscheint der Infektionsweg wie auch die erste Infektionsstelle keineswegs immer klar. Man ist im allgemeinen geneigt, als häufigste Infektionsquelle die Wurzelhautentzündung cariöser Zähne anzusehen. Aus dem Schrifttum lässt sich diese Anschauung keineswegs als sicher feststehend beweisen. Die Angaben sind vielfach zu unbestimmt, und nur in einzelnen Fällen (*Kühn, Trautmann, Rohrer*) hat man einen fistelgangartigen Verbindungsweg zwischen der Entzündung der Wurzelhaut und derjenigen des Mundbodens wirklich festgestellt. Wenn im folgenden ein ähnlicher Fall mitgeteilt wird, so geschieht es hauptsächlich, um die Zahl der sichergestellten Fälle zu vermehren und vor allem um zu den Perforationen der Wurzelhautentzündungen die histologischen Unterlagen beizubringen.

Krankengeschichte: Patient A. K., 65 Jahre alt, Rentenempfänger. Sektionsnummer 1046/30.

Beginn der Erkrankung 5 Tage vor dem Tode mit leichter Schwellung der rechten Unterkiefer- und Halsgegend. Früher schon einmal vorübergehend geringe Zahnschmerzen links hinten unten. Am nächsten Tage kam zu der Schwellung mäßiger Schluckschmerz. In den folgenden Tagen allmähliche Verschlimmerung des Zustandes: Zunahme der Schwellung und Schluckbeschwerden; 2 Tage vor dem Tode stellten sich geringe Atembeschwerden ein. Erst am nächsten Tage erreichte er einen Arzt. Aufnahme in die Klinik (Kieferklinik, Prof. *Axhausen*). Befund: Grosser älterer Mann, in etwas reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand. Cyanotisch. Schwerstes Ringen um Atem, der Erstickung nahe. Im Liegen bekommt der Patient überhaupt keine Luft, nur in bestimmter sitzender Stellung kann er mühsam atmen. Starke Unruhe, schwerstes Krankheitsbild. Temperatur 37,5; Puls 100; regelmäßig, ziemlich schwach.

In der rechten Parotisgegend umschriebene stärkere Vorwölbung. Die rechte untere Gesichts- und Halspartie, vom Jochbogen abwärts bis in Höhe des Larynx, im besonderen die Submaxillar- und Submentalgegend, hier über die Mittellinie herüber bis in die vordere linke Submaxillargegend, ist stark geschwollen. Die Schwellung ist bretthart, zeigt nirgends Fluktuation, ist nicht scharf begrenzt, sehr druckempfindlich. Deckende Haut leicht gerötet. Kieferklemme zweiten Grades. Lückengebiss. Bei der Atemnot und Unruhe des Patienten lässt sich eine genaue Untersuchung des Zahnsystems nicht durchführen. Der Mundboden ist nicht vorgewölbt, überall weich. Der Pharynx und die Gaumenbögen, vor allem an der rechten Seite, ebenso die rechte Tonsille, stark geschwollen. Schleimhaut glasig-

ödematös. Glottisödem. An den übrigen Organen ist klinisch kein krankhafter Befund zu erheben.

Sofortige Operation (Prof. *Axhausen*): in Lokalanästhesie Tracheotomie. Nach Sicherung des Luftwechsels breite Freilegung der rechten Regio submaxillaris; das bindegewebige Lager der Speicheldrüse zeigt das Bild der eitrig-infiltrierenden, z. T. nekrotisierenden, phlegmonösen Entzündung. Aashafter Gestank. Eiterzüge führen zur Submental- und linken Submaxillargegend, wo das gleiche Bild in minderer Stärke vorhanden ist. Öffnung aller Spalträume, soweit sie infiziert erscheinen. Auf der linken Seite gelingt es, die Grenze zu erreichen. Dagegen geht rechts die Infektion auf der Innenseite des aufsteigenden Kieferastes in die Höhe zur Gegend der Tonsille und der Flügelgaumengrube. Hier wird nach stumpfer

Abb. 1. Brandige Mundbodenphlegmone mit rinnenförmiger Gewebszerstörung.

Erweiterung der Spalträume ein dickes Drain eingelegt. Die Wunde wird breit tamponiert. Situationsnähte. Der Zustand des Patienten gleich nach der Operation ist den Umständen entsprechend gut. Am nächsten Morgen ziemliche Verschlimmerung und Exitus letalis.

Sektionsbefund: Leiche eines grossen, kräftigen Mannes in gutem Ernährungszustand. Starke Totenstarre in allen Muskeln. Die rechte Gesichtshälfte und der Hals stark geschwollen; Konsistenz bretthart, Begrenzung unscharf. Vom einen Ohr zum anderen zieht über die Unterkieferränder eine 20 cm lange, mit blutiger Gaze tamponierte Schnittwunde; in ihren Enden Gummidrains. Ungefähr zwei Querfinger unter diesem Schnitt ist ein zweiter, in der Medianlinie gelegener, 5 cm langer Schnitt. Noch ein paar Zentimeter tiefer ist eine $1:1\frac{1}{2}$ cm grosse Tracheotomiewunde. Übriger äusserer Befund und der der inneren Organe hier ohne Interesse. Halsorgane (s. Abb. 1): Die Hauptveränderung ist eine brandige, jauchige Zerstörung von Weichteilen. Sie reicht von der inneren Fläche des aufsteigenden Astes des linken Unterkiefers bis zur Ohrspeicheldrüse der rechten Seite; nach oben

erstreckt sie sich beiderseitig bis zur Höhe der Kiefergelenke, rechts setzt sie sich noch in die Flügelgaumengrube fort; nach unten hin haben wir links als Abgrenzung die Glandula submaxillaris, während rechts der Prozess in die Gefäßscheide bis zur Höhe des Ringsknorpels weiter geschritten ist.

Im einzelnen sehen wir einen rinnenförmigen, ungefähr zwei Finger breiten Gewebsdefekt, der vornehmlich in der Submental- und Submaxillargegend, also am Mundboden liegt. Die Ränder sind allseits zundrig zerfallen, schwärzlich verfärbt. Die Muskulatur, die den Defekt begrenzt, ist z. T. in Auflösung begriffen; es sind: Mm. digastrici, sternohyoidei, omohyoidei, mylohyoidei, geniohyoidei und hyoglossi. Sie bilden eine missfarbene morsche Masse. Das Bindegewebe um die Glandulae submaxillares herum ist mit einer schmutzigen, braunschwarzen Flüssigkeit durchtränkt und ebenfalls morsch. Die Speicheldrüsen selbst sind etwas geschwollen, doch im übrigen von deutlich lappigem Bau. Auf der rechten Seite ist die Veränderung ausgedehnter als auf der linken. Sie hat die Fascien um den M. pterygoideus internus bis zur Flügelgaumengrube erfasst. Letztere ist mit einer sulzig-jauchigen Masse ausgefüllt. Auch die Ohrspeicheldrüse ist auf dieser Seite ergriffen; auf der Schnittfläche sind zwischen einzelnen Drüsenläppchen morsche, zundrige, missfarbene Herde zu sehen. Schliesslich ist die Erkrankung auf der rechten Seite den grossen Halsgefässen gefolgt; median von diesen sind missfarbene, zundrige Gebiete zu sehen, die sich bis herunter zur Schilddrüse erstrecken.

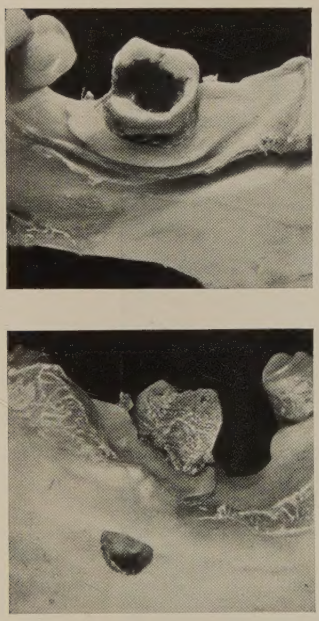

Abb. 2. Tiefe Caries des 2. unteren linken Molaren mit Perforation einer eitrigen Periodontitis als Ausgangspunkt der Mundboden phlegmone.

Die Zunge ist hochgehoben, schwach geschwollen; die Papillen sind deutlich zu sehen; sie zeigen einen leichten graugrünen Belag. Die Schleimhaut des Schlundes, das Gaumensegel, das Zäpfchen, der Kehldeckel und die Gaumenmandelfalten sind glasig-sulzig. Von den Gaumenmandeln ist nur die rechte geschwollen. Die Schleimhaut des Recessus piriformis ist blaurot angelaufen. Die Schilddrüsenlappen sind von grauroter Farbe. Unmittelbar über dem Isthmus der Schilddrüsenlappen befindet sich ein Loch von 1:1½ cm Grösse, das der schon beschriebenen Hautwunde entspricht.

Es handelt sich demnach um eine brandige, jauchige Entzündung mit ausgedehntem Gewebszerfall; ihre Hauptlokalisation ist der Mundboden, nach oben hat sie sich bis zur Höhe des Unterkieferrandes, nach unten bis zur Höhe des Zungenbeines ausgebreitet.

Was durch die Sektion noch zu klären war, war der Ausgangspunkt der brandigen Entzündung. Die genaue Präparation der Halsgegend unter Verfolgung der gangränösen Gänge führte in die Gegend des zweiten unteren Molaren, und zwar auf der linken Seite, obwohl die Hauptveränderung auf der rechten Seite sass. Das Periost war hier stark schwarzgrau verfärbt und z. T. abgehoben. Nach Abschabung desselben fand sich lingual, unmittelbar unter der Linea mylhoidea, ein pfefferkorngrosses Loch in der Compacta des Knochens (s. Abb. 2). In ihm waren deutlich die Wurzelspitzen des Molaren zu sehen. Der Zahn selbst zeigt eine cariöse Höhle, die sich über die ganze Kaufläche erstreckt und das Pulpencavum weit eröffnet hat. Die Wände der Höhle sind mit schwarzbraunen Massen belegt. Das Zahnfleisch

im Bereich des Zahnes ist stark geschwollen. Alle anderen Zähne sind gesund, nur die Schneidezähne sind abgekaut. Am Kiefer ist ausser der erwähnten Eröffnung nichts Krankhaftes festzustellen.

Die *Sektionsdiagnose* lautete: Schwere jauchige Mundbodenphlegmone, ausgehend von tiefer Caries des hintersten linken unteren Molaren mit apikaler Periodontitis und Periostitis des Kiefers. Fistelbildung in die umgebenden Weichteile, Fortsetzung der Phlegmone durch die Halsweichteile bis auf die rechte Parotis. Hochgradige ödematöse Schwellung des Kehlkopfeinganges und des Gaumens. Zeichen vorgenommener Tracheotomie. Geringe leicht hyperämische Milzschwellung. Starkes chronisches Lungenemphysem und Hypostase. Lungenverwachsungen. Geringe braune Degeneration des Myokards. Chronischer Magenkatarrh. Alter operativer Defekt des Wurmfortsatzes. Rechtsseitige Hydrocele, linksseitige periorchitische Verwachsungen. Hämorrhoiden. Adenomatose der Prostata. Schwere putride Tracheitis und Bronchitis. Hyperämie der Hirnhäute.

Aus dem Unterkiefer wurde ein etwa fingerbreites Stück mit dem cariösen zweiten unteren linken Molaren und der Durchbruchsstelle herausgesägt, nach Fixation entkalkt, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Histologischer Befund (s. Abb. 3): Das Zahnfleisch reicht nicht bis zur Krone an den Zahn heran. Histologisch ist es von Lymphocyten und von Plasmazellen durchsetzt, denen einzelne Leukocyten beigemengt sind. Die Hauptmenge liegt unter dem Epithel, doch ist die Durchsetzung in Form von Strängen auch in tieferen Abschnitten vorhanden. Das Mundhöhlenepithel zeigt eine zapfenförmige Tiefenwucherung mit arkadenartigen Verbindungen. An dem freiliegenden Zahnhals Reste von Zahnstein. Im ganzen ist der Befestigungsapparat des Zahnes im Bereich des Zahnhalses gut erhalten.

Abb. 3. Histologisches Übersichtsbild von Zahn und Kiefer im Bereich der Perforationsstelle.

Schwerer und auffälliger sind die Veränderungen, die das Dentin betreffen. Wie schon gesagt, befindet sich im Kronenteil des Zahnes eine grosse Höhle. Sie nimmt in der Breite fast die ganze Kaufläche des Zahnes ein, in der Tiefe erstreckt sie sich bis in Höhe des oberen Zahnfleischsaumes. Die Wände sind mit Dentinteilchen und nekrotischen Massen belegt, in denen sich vereinzelte Rundzellen und abgeschilferte Epithelzellen finden. Von dieser Höhle erstrecken sich verschiedene kleinere Höhlen und Buchten in das Dentin hinein, ebenfalls mit nekrotischen Massen belegt. Die Wände der grossen Höhle sind unregelmäßig gestaltet, rissig und vielfach zerklüftet. In der Erweichungszone sind die Dentinkanälchen schwer

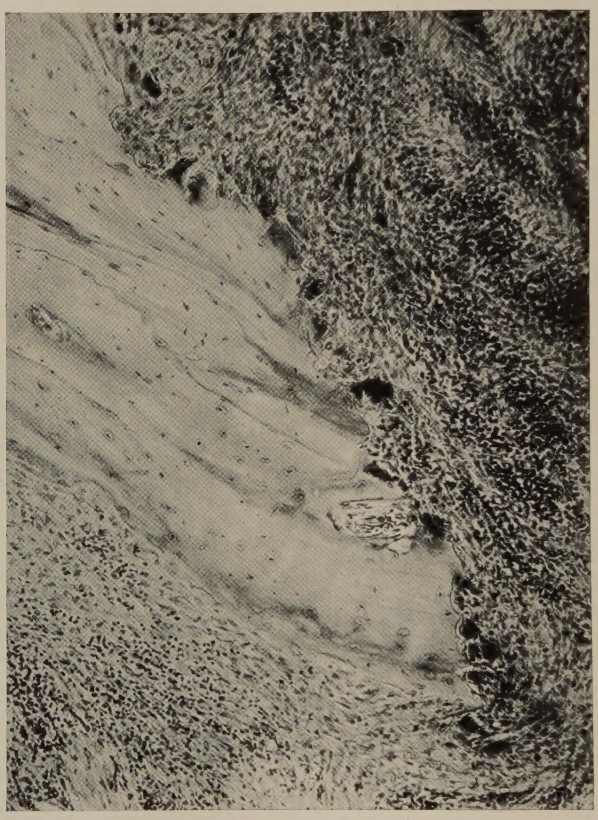

Abb. 4. Alveolenwand mit starker lacunärer Resorption.

verändert. Die Tomesschen Fasern sind zugrunde gegangen, die Kanälchen in solchem Maße erweitert, dass aneinander liegende Kanäle z. T. miteinander verschmolzen sind. Leichter sind die Veränderungen des Zahnbeins in der Entkalkungszone. Die Dentinkanälchen zeigen die nach *Hanazawa* charakteristische trichterförmige Erweiterung. Daneben treten ovale Ausbuchtungen im Verlauf der Kanäle auf, die sogenannten rosenkranzförmigen Erweiterungen. Je weiter der Abstand von der Höhle, desto geringfügiger die Veränderungen bis zu einer Zone vollkommen gesunden Dentins. Die grosse Höhle im Kronenteile des Zahnes steht durch einen schmalen Ausläufer mit dem Pulpencavum in Verbindung. Auch hier finden sich ausgedehnte nekrotische Massen. Vom Pulpengewebe selbst ist nichts mehr erhalten. An den Randpartien sind die nekrotischen Massen z. T. verkalkt. Distalwärts ist

die Nekrose durch einen breiten Wall dicht leukocytär-infiltrierten Gewebes gegen das weniger geschädigte Pulpengewebe abgegrenzt. Doch findet sich jenseits des Leukocytenwalles eine Zone gewucherter und geschwollener Fibrocyten. Der untere Teil des distalen Pulpenkanals zeigt ein Pulpengewebe, das von Wanderzellen mäßig dicht durchsetzt ist. Lymphocytäre Formen und polymorphkernige Leukocyten, sowie gewucherte Zellen von spindelförmiger Gestalt sind am dichtesten in der Nähe der Gefässe. Die Bindegewebsmaschenräume sind vergrössert, die ganze Pulpa erscheint aufgelockert, grob retikulär. Die Gefässe sind durchweg erweitert, grösstenteils prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. An manchen Stellen ist es zu Blutungen in das Gewebe gekommen. Das Endothel ist geschwollen, oft in Ablösung begriffen. Von einer eigentlichen Odontoblastenschicht ist nur noch wenig zu sehen. Was davon übriggeblieben ist, stellt eine unregelmäßige Reihe verkümmerter Zellen mit z. T. hochgradiger vacuolischer Umwandlung des Protoplasmas dar.

Im medialen Pulpenhorn mit seinen beiden Kanälen reicht die Nekrose wesentlich weiter zur Spitze herunter, und zwar trifft man noch das Foramen apicale von nekrotischen, bakterienreichen Massen angefüllt an.

Am ausgedehntesten sind die Veränderungen um die Wurzel herum. Sie liegen beide in einer Abscesshöhle, die mit Eiter dicht angefüllt ist. Nach oben reicht diese Höhle, die Wurzeln umgreifend, bis nahe unter das Zahnfleisch, nach lingual findet sich ein Verbindungsgang zur Mundhöhle, der dem Fistelgang entspricht, der makroskopisch sichtbar war. Nach unten zu reicht die abszedierende Einschmelzung bis nahe an den Canalis mandibularis. Im Bereich des Abscesses ist das vorhanden gewesene Gewebe völlig zerstört. Das gilt sowohl für das Weichteil- wie für das Knochengewebe. Der Periodontalspalt ist auf diese Weise stark verbreitert, aber die Gewebszerstörung scheint allmählich vor sich gegangen zu sein oder schon länger zu bestehen. Denn wir sehen nirgendwo kernlose Knochensplitter, wohl dagegen lacunären Abbau und stellenweise auch Anbauvorgänge. Zunächst ist zwischen Abscess und innerer Alveolenfläche überall ein entzündlich-durchsetztes, wucherndes jüngeres Granulationsgewebe vorhanden, mit reichlich neugebildeten Gefässen. Stellenweise geht es auch in faserhaltiges Bindegewebe über. Die angrenzende Knochenzone lässt in reichlichem Maße von osteoklastischen Riesenzellen ausgefüllte Grübchen und entsprechende Unterbrechungen der Kittlinien erkennen (s. Abb. 4). Gelegentlich zeigt sich jedoch eine kittlinienfreie, blasser gefärbte Grundsubstanz, die Fibrillen vermissen lässt und dem alten Knochen angelagert ist; die in ihr vorhandenen Knochenzellen füllen den Körperchenraum fast ganz aus, und letzterer zeigt weniger Ausläufer. Ausserdem finden sich auch Bälkchen mit breiten Osteoblastensäumen. Lacunäre Resorption findet sich auch am Zement, das in verbreiterten, mehreren Lagen der Wurzel des Zahnes anliegt. Bis zum Dentin ist die Resorpton nicht vorgedrungen. Diese Vorgänge am Knochen reichen naturgemäß weiter, als der oben beschriebene, die Zahnwurzel umgreifende Abscess. Aber immer sind sie gleichsam die Aussenzone zum Abscess. Der Perforationskanal lässt ebenfalls lacunäre Resorptionsvorgänge an seiner Wandung erkennen.

Nach dem histologischen Bild handelt es sich hier um eine entzündliche Veränderung, die am ausgedehntesten in der Umgebung der Zahnwurzel ist. Hier hat sie zur eitrigen Einschmelzung und Zerstörung des Gewebes geführt. Doch scheint dieser Prozess entweder langsam entstanden zu sein, oder zum mindesten schon länger bestanden zu haben. Das zeigen die vorhandenen starken Knochenabbauvorgänge und die, wenn auch geringen Anbauvorgänge in der Umgebung der abszedierenden Wurzelhautentzündung an.

Nach dem anatomischen Bild ist die Entzündung entstanden durch Fortleitung von einer schweren Pulpenerkrankung. Im distalen Kanal ist sie im unteren Teil noch subakuter bis subchronischer entzündlicher Natur, geht dann aber über eine Wucherung der Pulpazellen in eine Nekrose über. In den beiden medialen Pulpenkanälchen ist überhaupt nur Nekrose vorhanden. Erst recht natürlich im Kronencavum; dieses ist aber breit durch eine tiefgreifende Caries eröffnet. Es besteht kein Zweifel darüber, dass sich die Wurzelhautentzündung an die Pulpenerkrankung, und diese an die Caries angeschlossen hat.

Warum sich die Wurzelhautentzündung lingualwärts besonders stark entwickelt hat und hier schliesslich zu einer Perforation geführt hat, ist schwer zu entscheiden. Anatomisch war auch die Entfernung des Abscesses vom Zahnfleischepithel nicht mehr sehr gross. Jedenfalls hat der Durchbruch und zwar zur Innenseite des Unterkieferknochens die Weichteilentzündung des Mundbodens und damit das ganze schwere Krankheitsbild eingeleitet. Warum die Erkrankung in diesem Falle zum Tode führte, und trotz ausgedehnter chirurgischer Behandlung nicht aufgehalten werden konnte, ist natürlich schwer zu sagen. Es ist möglich, dass die besonderen Arten der Erreger hierfür von Bedeutung sind; solange wir über diesen Punkt nichts Sicheres auszusagen wissen, d. h., solange wir überhaupt über die Bakteriologie der Mundhöhle nicht genauer Bescheid wissen, lässt sich dieser Punkt schwer in seiner Bedeutung für den Ausgang der Erkrankung abschätzen.

Sicherlich ist das hohe Lebensalter für den tödlichen Ausgang von mitbestimmender Bedeutung gewesen. Alle diese Momente wird man mitbewerten müssen, wenn man sich über die Prognose der Ludwigschen Mundbodenentzündung ein Bild machen will. Mehr als die Hälfte der bisher mitgeteilten Fälle sind für die Abrundung dieses Bildes schon deshalb nicht brauchbar, weil sie entweder keine Mundbodenentzündung waren, oder aus ihrer Beschreibung nicht klar hervorgeht, dass es sich um eine solche gehandelt hat. Von den restlichen Fällen ist ein sehr grosser Teil deshalb ungeklärt, weil der Infektionsweg ganz unklar blieb oder über ihn nur vermutungsweise etwas ausgesagt werden konnte. Die hier noch bestehende Lücke mit der vollständigen Beschreibung eines Falles zu verkleinern, war der Zweck der vorstehenden Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Atzrott: Inaug.-Diss. Berlin 1912. — *Axhausen:* Zur Klassifikation der eitrigen Entzündungen am Kiefer, Der Chirurg 1929. — *Frankenthal:* Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 28. — *Hoering:* Württemb. Korresp.bl. **6**, Nr 15 (1836). — *Klein:* Chir. Zbl. 1880. — *König:* Die entzündlichen Prozesse am Halse, Dtsch. Chir. **1882**. — *Kühn:* Inaug.-Diss. München 1892. — *Heim:* Württemb. Korresp.bl. **6**, Nr 10. — *Laband:* Die akut entzündlichen Prozesse des Mundbodens, Zahnärztl. Rdsch. **1927**. — *Lejars:* Technik dringlicher Operationen 1909. — *Leube:* Württemb. Korresp.bl. **6**, Nr 22 (1836). — *Ludwig:* Über eine neue Art von Halsentzündung. Württemb. Korresp.bl. **6**, Nr 4. — *Meyer:* Inaug.-Diss.

München 1900. — *Misch:* Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. — *Neugebauer:* Zur Angina Ludovici, Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 34. — *Poulsen:* Über Abscesse am Hals, Dtsch. Z. Chir. **37** (1893). — *Rackwitz:* Inaug.-Diss. Kiel 1904. — *Rehn:* Berl. klin. Wschr. **1922**, Nr 43. — *Rohrer:* Die Mundbodenphlegmone, Korresp.bl. Zahnärzte **1928**, H. 2, 3, 4, 5, 6. — *Roser:* Die Ludwigsche Angina, Dtsch. med. Wschr. **1883**, Nr 11. — *Schlesinger:* Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 49. — *Schmetzer:* Württemb. Korresp.bl. **6**, Nr 17/18 (1836). — *Stanzl:* Inaug.-Diss. München 1880. — *Stern:* Inaug.-Diss. München 1900. — *v. Thaden:* Mitt. Ver. schleswig-holstein. Ärzte **1872**. — *Theurer:* Württemb. Korresp.bl. **6**, Nr 5 (1836). — *Trautmann:* Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 12. — *Wassmund:* Die eitrigen Prozesse des Mundbodens. Vjschr. Zahnheilk. **1929**. — *Weber-Siegmund:* Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig: Verlag Hirzel 1926.

Printed in Germany.

Lebenslauf.

Ich, Werner Richard, wurde am 21. November 1906 als Sohn des Dentisten Wilhelm Richard in Bielefeld geboren. Von April 1912 bis Februar 1927 besuchte ich die Vorschule und das Realgymnasium zu Bielefeld, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Vom Sommersemester 1927 bis zum Wintersemester 1930/31 studierte ich Zahnheilkunde in München und Berlin und erhielt im März 1931 die Approbation als Zahnarzt.